

Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'un cancer de l'œsophage

Contribution à l'étude
des manifestations cliniques
de l'atteinte des vagues dans le thorax

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Novembre 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PEISSEL

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 28 Juillet 1911, à CALUIRE-et-CUIRE (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

Dilatation aiguë de l'estomac
au cours d'un cancer de l'œsophage

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1939-1940 — N° 51

Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'un cancer de l'œsophage

Contribution à l'étude
des manifestations cliniques
de l'atteinte des vagues dans le thorax

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Novembre 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PEISSEL

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 28 Juillet 1911, à CALUIRE-et-CUIRE (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM	MM	MM
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON.	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	FOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CHALIER, *président*, SÉDALLIAN, *assesseur* ;
MORIN

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

Qu'ils reçoivent l'hommage dans
cette thèse de ma profonde et ten-
dre affection. Leur vie a été et sera
toujours pour moi un exemple.

A MON FRERE

A MA BELLE-SŒUR

A MA SŒUR

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY
MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC
MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELORE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEDALLIAN

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Médecin honoraire des Hôpitaux

Il nous a accueilli dans son service au début de nos études, alors que, timide hypo, nous avions tout à apprendre de la science et de l'art médical. Il a été pour nous, et reste le « Maître » qui a marqué de son empreinte notre carrière de médecin.

Nous ne pouvons oublier l'affection qu'il nous a portée dans des heures pénibles de notre existence; qu'il trouve ici un bien faible témoignage de notre respect, de notre admiration et de notre infinie reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PRÉSIDENT J. CHALIER

Les hasards des concours nous ont fait passer près de deux années dans son service. Nous ne sommes pas prêt d'oublier ses enseignements et la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre respect et de notre profonde reconnaissance pour avoir accepté de présider notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SEDALLIAN

C'est dans son service, alors que nous étions son interne que nous avons trouvé le sujet de cette thèse. Il nous a aidé et guidé dans l'élaboration de ce travail. Pendant un semestre, malheureusement interrompu par la guerre, nous avons pu collaborer quotidiennement avec lui et apprécier le charme de son affabilité et la haute valeur de son enseignement clinique et scientifique.

Nous le prions de croire à notre grande reconnaissance et à notre affectueux respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORIN

La préparation de cette thèse nous a mené à lui dans le Laboratoire de Physiologie : la cordialité de son accueil, et la bonté qu'il nous a témoignée nous font regretter de n'avoir pu suivre son enseignement. Nous le remercions d'avoir accepté d'être de notre jury de thèse et nous le prions de recevoir l'hommage de notre gratitude et de nos sentiments respectueux.

AVANT-PROPOS

Les circonstances mènent les hommes plus qu'ils ne les dirigent. Ainsi en est-il actuellement pour les nations qui s'affrontent sur les champs de bataille.

Au milieu du désarroi actuel et des tendances si violentes et si inhumaines qui s'opposent en Europe et dans le monde entier, il nous est très difficile de traiter une question médicale, si passionnante qu'elle soit, avec le même intérêt, la même ardeur dans les recherches, la même rigueur scientifique qu'elle demanderait si nous étions encore dans la quiétude des jours de paix.

Ce sont pourtant les nécessités de la guerre qui nous obligent à terminer nos études et à passer notre thèse.

Le Docteur J. Lacassagne, pour qui rien de l'histoire lyonnaise n'est inconnu, nous avait confié une étude sur Louis Vitet, médecin, maire de Lyon, député à la Convention, qui, dans la faible mesure de nos moyens, nous aurait permis de tracer une esquisse de l'enseignement de la médecine à Lyon, et de la vie politique de notre cité au cours de cette période troublée de son histoire.

Qu'il trouve ici, avec nos regrets de n'avoir pu mener à bien cet ouvrage pour lequel il avait mis à notre

disposition son érudition, sa compétence, et sa documentation unique, l'assurance de nos vifs remerciements et l'hommage de notre réelle reconnaissance.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu à cœur à propos d'un malade traité dans le service où nous sommes interne, de présenter une série de remarques et de conclusions qui, nous l'espérons, sont susceptibles, par la rareté du sujet et les circonstances de l'évolution de la maladie, d'apporter un appoint, si minime soit-il, à une question où la clinique confirme de façon certaine les expériences physiologiques.

Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'un cancer de l'œsophage

INTRODUCTION

Durant le semestre d'internat que nous venons de terminer, dans le service du Professeur Agrégé Sédalian, il nous a été donné d'observer le cas très intéressant d'un malade atteint de sténose œsophagienne par néoplasme et qui mourut rapidement de dilatation aiguë de l'estomac. La vérification anatomique a montré que la seule cause possible de cette dilatation résidait dans la compression intrathoracique des nerfs pneumogastriques par l'inflammation périnéoplasique où ils étaient enveloppés.

Nous avons cherché dans la littérature médicale contemporaine des cas semblables. Il ne nous a pas été donné d'en trouver d'aussi typiquement démonstratifs. La rareté de cette observation et les développements cliniques et physiologiques qu'elle suscite nous paraissent justifier son exposé complet dans une thèse de doctorat en médecine. La question que nous avons à traiter se présente sous deux aspects : un aspect clinique qui est celui des causes du syndrome « dilatation aiguë de l'estomac » chez l'homme, et un aspect physiologique étroitement dépendant du premier et qui est celui des troubles expérimentaux de la motri-

cité gastrique observés chez l'animal par la section des pneumo-gastriques dans le thorax.

La dilatation aiguë de l'estomac en clinique a fait l'objet de nombreux travaux. Les traités de pathologie de l'estomac mentionnent depuis longtemps le syndrome clinique dû à la paralysie des muscles gastriques ; Bouveret, en 1893, parle déjà des « névroses de l'estomac » et plus spécialement des « névroses de motilité » qu'il rattache en dehors des causes de traumatisme ou d'opération à une excitation ou inhibition des centres des nerfs moteurs gastriques.

Letulle avait, en 1883, dans sa thèse d'agrégation sur les troubles fonctionnels des pneumogastriques, esquissé une explication du syndrome de dilatation aiguë de l'estomac en invoquant l'altération matérielle de structure du nerf pneumogastrique.

Brinton et plus récemment Mongès, Boppe, ont essayé de donner une explication suffisante à ce syndrome fréquent de la pathologie abdominale.

Les explications physiologiques de la motricité gastrique remontent très loin dans l'histoire de la physiologie. Les expériences de Weber en 1858 et celles de Pfluger en 1857, avaient déjà -mis au point l'action des nerfs extrinsèques sur la motilité gastrique; l'expérimentation contemporaine n'a fait que confirmer le bien fondé et la véracité de ces expériences désormais classiques.

M. le Professeur Agrégé G. Morin, dans son rapport à la douzième réunion de l'Association des Physiologistes, à Louvain, en 1938, a réuni tous les documents actuellement connus sur la motricité gastrique. Il a

confirmé dans son ouvrage avec preuves expérimentales à l'appui, le rôle important que joue le système nerveux extrinsèque. Plus spécialement, il a montré dans sa publication sur la gastroplose expérimentale sur chiens à vagues coupés, le trouble moteur occasionné au niveau de l'estomac par la section des pneumogastriques.

Nous avons puisé largement dans ses travaux pour l'élaboration de notre thèse. La documentation unique qu'il apporte, la clarté d'exposition des faits et des expériences ont facilité grandement notre tâche. Nous tenons à le remercier au début de cet ouvrage, non seulement pour l'appui théorique qu'il nous a donné, mais aussi pour la bienveillance qu'il a mise à accepter d'être de notre jury de thèse, et pour l'affectueuse sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner.

Nous tenons aussi à remercier spécialement notre Maître, M. le Professeur Agrégé Sédallian, qui nous a confié ce travail et nous a guidé dans son élaboration. Sa courtoise affabilité, la haute valeur de son enseignement si plein de science et de bon sens, malheureusement interrompu après quatre mois par la guerre, nous rendent tributaire à son égard d'une dette de reconnaissance et de sympathie dont la publication de cette thèse ne représente qu'une infime et bien modeste partie.

A propos de cette dilatation aiguë de l'estomac par compression des pneumogastriques au cours d'un cancer de l'œsophage, nous n'avons pas l'intention de traiter à fond ni le problème physiologique de l'inner-

vation gastrique, ni le problème clinique des dilata-tions aiguës de l'estomac.

Nous voulons plus simplement mettre en évidence la rareté de telles observations dans la littérature médicale et apporter une preuve presque expérimentale chez l'homme, des troubles occasionnés par une compression intrathoracique des nerfs vagues, troubles déjà constatés deuis longtemps sur l'animal par de nombreuses expériences de laboratoire.

Nous publierons d'abord l'observation clinique qui fait l'objet de ce travail.

Nous chercherons ensuite à montrer en comparaison des causes habituellement invoquées pour expliquer la dilatation aiguë de l'estomac en clinique, l'étrangeté et la rareté du fait que nous avons constaté.

Enfin, nous prouverons que les recherches expérimentales sur l'animal corroborent exactement ce que nous avons observé, en donnant, à ce sujet, un aperçu rapide des données actuelles de la physiologie sur la motricité gastrique.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION

M. D... Eugène, 56 ans, entre dans le service du Docteur Sédallian le 6 août 1939, envoyé par le Docteur Buy pour troubles gastriques.

Il avait fait plusieurs séjours dans le même service depuis 1931 pour troubles dyspeptiques dus à un éthylisme certain et pour poussées de bronchites aiguës.

Il n'y a rien de spécial à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux; personnellement il n'a présenté qu'une albuminurie à l'âge de 20 ans qui n'a pas eu de conséquences fâcheuses.

En 1925, il commence à se plaindre de troubles digestifs variés, sans horaire précis, avec céphalées, vomissements bilieux, anorexie pour les viandes et les graisses; il fut traité à plusieurs reprises dans le service du Docteur Pallasse : les radioscopies gastriques étaient négatives, et les alcalins calmaient rapidement la douleur.

Mais le tableau clinique changea au début de l'année 1939. Il présenta, à l'occasion, dit-il, de l'ingestion d'une particule alimentaire solide, insuffisamment mâchée, une douleur œsophagienne violente, qui ne cessa pas après le vomissement, s'installant au con-

traire progressivement, empêchant d'abord l'absorption des aliments solides et même des purées pour rendre ensuite très difficile celle des liquides. Le malade a des régurgitations alimentaires précoces avec gros écoulement de salive par la bouche.

Des périodes d'accalmie survenaient entre ses crises dysphagiques, qui tendèrent à devenir plus fréquentes, forçant le malade à des périodes de jeûne de plusieurs jours. Trois semaines avant son hospitalisation, il a constaté un changement de ton dans sa voix qui devint rauque.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade apyrétique, un peu amaigri, les pommettes colorées. Il existe du subictère des conjonctives. La tension artérielle est à 17-8. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Le malade a son appétit conservé, mais il se retient de manger pour ne pas souffrir. Il tousse un peu, sa voix est nettement bitonale.

L'examen général révèle des signes de bronchite diffuse dans les deux poumons.

Le foie déborde les fausses côtes; la rate n'est pas perçue; la denture est mauvaise; la langue est saburrale. Il n'y a rien à signaler au cœur ni au système nerveux. Le coefficient de Maillard est à 8,7. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Devant ce syndrome de sténose œsophagienne et de paralysie récurrentielle on pratique un examen radioscopique. Ce dernier montre après ingestion de bouillie barytée une sténose très marquée au niveau de la crosse aortique qui n'est pas augmentée de volume et laisse libre l'espace clair postérieur. En outre il existe

une sclérose discrète des deux poumons, très nette au sommet droit qui ne s'éclaire pas à la toux. D'autre part la partie inférieure du médiastin est occupée par une ombre arrondie qui paraît être une ombre de médiastinité diffuse périœsophagienne.

L'examen laryngoscopique pratiqué par le Docteur P.-L. Mounier-Kuhn nous donne les renseignements suivants : l'examen est gêné par une épiglote très enroulée; la corde vocale droite est normale, la corde vocale gauche est complètement immobilisée sur la ligne médiane, légèrement atrophique, avec conservation de quelques mouvements des aryténoïdes. Il existe une légère inflammation du repli ary-épiglotique gauche mais pas de salive dans les sinus pyriformes. Pas d'adénopathie cervicale; on a l'impression qu'il s'agit d'une immobilisation paralytique des cordes vocales consécutive à une lésion récurrentielle plus bas située et vraisemblablement œsophagienne.

Quelques jours plus tard on pratique une œsophagoscopie : les lésions œsophagiennes sont très marquées sans qu'on puisse parler de néoplasme. On fera des dilatations.

On pratique quelques séances de dilatation qui permettent une alimentation plus facile.

Subitement, le 14 mai 1939, à 20 heures, le malade fut pris de douleurs abdominales violentes, diffuses, sans élévation de température, avec un pouls petit, filant, rapide, des vomissements abondants et répétés, bilieux, puis noirâtres. A l'examen le ventre est dur, tendu; la région épigastrique est anormalement mé-

téorisée; il n'y a pas d'ascite; l'estomac et le cadre colique sont dilatés.

Le 15 mai au matin le Docteur Mallet-Guy intervient sous anesthésie locale : l'estomac est énorme, dilaté; on fait une gastro-entéro-anastomose.

Le 16 mai, le malade meurt à 9 heures du matin.

A l'autopsie, on trouve par une dissection minutieuse du médiastin, une infiltration massive péri-œsophagienne assez étendue mais prédominant au tiers inférieur. Le récurrent gauche est engainé dès sa naissance sous l'aorte dans le tissu de péri-œsophagique. Il en est de même du pneumo-gastrique gauche qu'il est impossible de suivre à travers les lésions inflammatoires autour de l'œsophage. Ces lésions de médiastinite englobent de la même façon le trajet du pneumogastrique droit.

L'ouverture de l'œsophage permet de constater les lésions suivantes : au niveau du tiers supérieur il existe un rétrécissement dû à une infiltration blanchâtre, lardacée de la paroi, d'aspect très nettement néoplasique, sur une hauteur d'un centimètre et demi environ. Quelques centimètres plus bas, autre rétrécissement de même nature. Enfin sur 4 à 5 centimètres, vers l'orifice du cardia, il existe un épaississement circulaire important de la muqueuse avec gangue périœsophagienne violacée, sanguinolente, très friable. A ce niveau, la muqueuse est rouge, d'aspect vineux, de teinte hémorragique. On ne décèle aucun orifice de perforation.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate les lésions suivantes :

L'estomac est énorme, saillant en dehors du ventre dès l'ouverture de la paroi; il est rempli d'air et de liquide de stase; la dilatation s'étend du cardia au pylore; l'intestin grêle, le gros intestin, ne présentent aucune modification de calibre. Il n'y a pas d'ascite. La gastro-entéro-anastomose transmésocolique postérieure au bouton a très bien tenu.

L'ouverture de l'estomac ne montre aucune modification de la muqueuse; il n'existe pas de trace d'ulcère visible ni sur l'antra pylorique ni sur le duodénum.

Par ailleurs, on trouve une symphyse totale du poumon droit et des lésions cicatricielles du sommet avec tubercules crélacés. Pas de lésion du poumon gauche.

Le foie, la rate et les reins sont de volume et d'aspect normaux. Rien au cœur; aorte souple.

Le fragment de la lésion œsophagienne envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique nous revient avec la réponse suivante :

« Epithélioma atypique de l'œsophage envahissant les différentes tuniques et s'accompagnant d'une très importante réaction inflammatoire. » (Dr P. Girard.)



CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DE LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC

L'observation que nous venons de vous présenter peut se résumer ainsi : un homme de 56 ans qui a déjà été traité 3 ans auparavant pour des douleurs gastriques vagues, sans localisations précises, et que l'on avait attribuées à l'éthylisme, revient dans le service avec un syndrome de sténose œsophagienne typique, — ingestion de plus en plus douloureuse des solides, puis des liquides, avec régurgitation réflexe immédiate et réflexe œsophago-salivaire de Roger. Les examens endoscopiques révèlent une sténose œsophagienne que la radioscopie avait préalablement démontrée. Les troubles de compression récurrentielle vinrent en même temps renforcer le tableau clinique et faire admettre le diagnostic de sténose d'origine néoplasique.

Jusqu'ici il s'agit d'un cas classique, typique, dont la séméiologie rentre dans le cadre des signes du cancer de l'œsophage.

Mais subitement, on assiste chez ce malade, sans que rien ne puisse le faire prévoir, à un drame abdominal avec météorisme important, choc, accélération

du poulx, qui pose une indication d'intervention d'extrême urgence. Celle-ci pratiquée dans les heures qui suivent ne montre aucune réaction péritonéale par perforation, mais uniquement une dilatation aiguë de l'estomac et de l'estomac seul, sans ulcère du duodénum ou du pylore ou de tout autre cause de spasme ou de compression située en aval sur le tube digestif.

La vérification anatomique nous a permis de constater l'absence de toute possibilité de compression mécanique ou de réaction péritonéale capable d'expliquer cette dilatation aiguë; mais par contre, elle nous a décelé une infiltration périnéoplasique siégeant sur le tiers inférieur de l'œsophage, et englobant les deux nerfs vagues avant leur passage dans l'abdomen.

LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC

Les anciens auteurs groupaient sous la dénomination dilatation gastrique, les sténoses pyloriques et sous-pyloriques au terme de leur évolution, les accidents dyspeptiques bénins de la ptose et de l'aérophagie et ceux constamment graves consécutifs aux interventions abdominales.

C'était créer une confusion dans la description clinique qui juxtaposait aux accidents brusques de la dilatation aiguë des complications terminales comme on en voit dans les sténoses, des symptômes accessoires comme ceux observés dans la dyspepsie des ptoses.

Tout ceci représentait l'expression d'une notion constante : le relâchement atonique permanent des

parois gastriques. On englobait ainsi sous ce terme de dilatation de l'estomac des affections d'allure clinique très disparate, de valeur inégale et de pronostic différent.

Si l'on veut schématiser les conceptions actuelles sur la dilatation gastrique, on peut envisager trois groupes d'entités cliniques :

— Un premier réalisé par la dilatation aiguë, nettement individualisé et dans le cadre duquel rentre notre observation.

— Un second comprenant un syndrome tardif de sténose caractérisé par la distension transversale de l'estomac.

— Enfin une notion vague de dilatation d'estomac, reliquat de la conception ancienne, tombée dans le domaine public et entretenue par la complaisance des médecins qui sacrifient aux habitudes de langage de leurs malades ou à une routine médicale qui se perpétue trop longtemps.

Nous n'avons à nous occuper ici que du syndrome de dilatation aiguë; nous en donnerons une étude clinique, puis, à la lumière des observations déjà publiées, nous ferons une exposition plus détaillée des étiologies invoquées pour l'explication du phénomène.

I. — Etude clinique de la dilatation aiguë de l'estomac

Le tableau clinique est habituellement très net. Le début est ordinairement brutal, plus insidieux chez les opérés où il ne peut apparaître que 4 à 5 jours

après l'intervention. Il consiste en douleurs violentes et continues, à siège le plus souvent épigastrique, ou parfois localisé à gauche. L'apparition des vomissements est précoce : ils sont faciles, sans efforts, fréquents, abondants au point qu'en 24 heures un malade peut rejeter 10 à 12 litres de liquide gastrique, d'abord filants, muqueux, mélangés de salive et fortement teintés de bile, puis bruns, noirâtres, hémorragiques.

L'état général s'altère rapidement; les signes de collapsus ne tardent jamais et sont un indice de gravité : facies péritonéal, pâle, prostré, anxieux, yeux excavés, nez pincé, pouls filiforme, incomptable; hypotension, hypothermie. A cela s'ajoute une soif intense, de l'oligurie, des mouvements répétés de déglutition, du hoquet, des sueurs froides, de la dyspnée et de la cyanose.

La distension abdominale existe toujours; elle est progressive; d'abord épigastrique, puis gauche, elle s'étend bientôt à tout l'abdomen. Il n'y a aucune défense de la paroi; l'estomac est distendu par les gaz, énorme, tympanique avec clapotage; il est tendu à l'extrême sans contractions péristaltiques visibles.

Tels sont les signes cliniques cardinaux observés dans la dilatation aiguë de l'estomac.

— Le diagnostic est ordinairement facile : les circonstances étiologiques — surtout s'il s'agit d'une forme succédant à une intervention — aident facilement à orienter sur la voie et permettre la thérapeutique adéquate qui s'impose d'extrême urgence, en raison de la rapidité redoutable de l'évolution fatale que présente une telle affection livrée à elle-même.

II. — Etude étiologique de la dilatation de l'estomac

A. — LES DILATATIONS AIGÜES POST-OPÉRATOIRES

Les chirurgiens connaissent et redoutent la dilatation aiguë de l'estomac. Nous n'avons pas ici à nous occuper de cette question. Certaines succèdent à des interventions portant sur l'estomac lui-même ou sur quelqu'autre partie du tractus digestif ou des organes abdominaux et entraînent un choc ou une exsudation péritonéale qui a pour effet de paralyser la musculature de l'estomac, vérifiant ainsi la loi de Stokes sur la paralysie des muscles situés sous une séreuse enflammée; d'autres relèvent de causes nerveuses en particulier déséquilibre vago-sympathique, et rentrent ainsi dans la pathogénie des dilatations aiguës non-opératoires.

B. — LES DILATATIONS AIGÜES NON-OPÉRATOIRES

Elles sont multiples, et ont fait l'objet de nombreux travaux récents, en particulier ceux de Mongès, qui fait une distinction entre la paralysie aiguë simple et la dilatation aiguë de l'estomac; il reconnaît qu'il ne s'agit là, non pas de différence d'étiologie, mais de différence de symptomatologie, d'allure clinique, et surtout d'évolution.

D'autre part, Boppe présente trois observations de dilatations aiguës non-opératoires.

D'après ces auteurs on est en droit de considérer les

dilatations aiguës de l'estomac non-opératoires, du point de vue étiologique sous l'angle de deux théories qui s'opposent :

— La première, toute mécanique, de Rokitansky, cherche l'explication du phénomène dans l'occlusion duodénale aiguë primitive.

— La seconde, attribuée la part principale de la dilatation à un trouble de la motilité gastrique, soit par déséquilibre vago-sympathique, soit par lésion anatomique du système nerveux extrinsèque de l'estomac.

— Nous envisagerons très rapidement la première hypothèse.

L'occlusion duodénale aiguë, dite artério-mésentérique se produirait au niveau de la troisième portion du duodénum, comprimée qu'elle serait par les deux branches du compas artériel formée en arrière par l'aorte, en avant par l'artère mésentérique supérieure comprise dans la racine du mésentère.

Ces occlusions par sténose duodénale se rencontrent chez des malades amaigris, ptosiques, lordotiques et dont le mésentère est infiltré.

Cette étiologie peut être invoquée dans certains cas seulement ; par ailleurs, il semble bien que l'atonie gastrique comporte une cause plus complexe que ne peut expliquer à elle seule le phénomène mécanique de compression.

— Les causes qui peuvent expliquer la dilatation aiguë de l'estomac par trouble de la motilité gastrique méritent plus d'attention.

Il semble que l'on puisse avec Mongès grouper ces causes en cinq groupes principaux dont il donne pour chacun des observations cliniques irréfutables.

1° *Dilatations aiguës dues à l'émotion.*

L'influence des émotions sur le fonctionnement gastrique est bien connue. S'agirait-il dans ce cas d'une paralysie de l'estomac ou d'un spasme pylorique ? Il est bien difficile de le dire. Mongès rapporte à ce sujet une observation d'un homme chez lequel le phénomène de dilatation aiguë, survenu après des contrariétés, eurent une intensité très grande ; elles ne cessèrent qu'au bout de quatre jours. Ces phénomènes se différencièrent nettement, quoique la même cause — l'émotion — puisse être invoquée, des petits syndromes gastriques émotionnels que l'on constate si fréquemment dans la pratique courante.

2° *Dilatations aiguës dues aux commotions.*

Loeper, dans une étude sur les états dyspeptiques d'origine commotionnelle, constate qu'en général les manifestations gastriques tardives des états commotionnels sont de type atonique et relèvent d'une cause d'inhibition de l'organe.

3° *Dilatations aiguës dans la migraine.*

La rétention gastrique prolongée est un signe classique de la migraine ; elle paraît être la cause des rares observations que l'on a pu relever au cours de cette affection. On peut admettre que sous l'influence

de la migraine, il se produit une inhibition presque absolue de toutes les fonctions motrices de l'estomac.

4° Dilatations aiguës dans l'indigestion.

L'indigestion peut être une cause de paralysie gastrique aiguë qui relève le plus souvent du choc émotionnel qui la déclenche.

5° Dilatations aiguës au cours des syndromes médiastinaux.

Les tumeurs du médiastin s'accompagnent assez souvent de troubles digestifs. Il paraît probable que parfois ils soient dus à la compression du pneumogastrique. A ce propos, Mongès rapporte l'observation d'un homme de 53 ans, atteint de tumeur néoplasique du médiastin, dont la première manifestation fut une paralysie récurrentielle. A une période avancée de sa maladie, il présentait de temps en temps, par périodes de quelques jours, des troubles gastriques caractérisés par une anorexie complète, une sensation marquée de gêne épigastrique, sans douleur, du ballonnement avec souplesse parfaite du ventre, un clapotage gastrique intense et des vomissements tardifs où l'on pouvait reconnaître des solides et des liquides absorbés 12 ou 15 heures auparavant. Ces troubles duraient 48 heures ou un peu plus puis disparaissaient, rendant possible l'alimentation, pour se renouveler quelques jours plus tard.

De ce cas de dilatation aiguë de l'estomac d'origine médiastinale, on peut rapprocher le cas d'atonie gas-

trique par tuberculose du hile du poumon rapporté par Elb.

La lésion vago-sympathique qui est à la base de toutes ces explications étiologiques des dilatations aiguës de l'estomac non-opératoires peut siéger sur les fibres nerveuses du système, ou sur les centres médullaires ou encéphaliques. C'est ainsi que l'on a pu constater des dilatations gastriques notables au cours de maladies infectieuses, et des diverses affections de la moelle et du cerveau.

CHAPITRE III

DISCUSSION

Notre observation paraît devoir bien rentrer dans le cadre des dilatations aiguës de l'estomac, dont nous avons donné plus haut un aperçu clinique ; même brusquerie d'apparition, mêmes phénomènes fonctionnels et généraux.

La cause immédiate de cette dilatation ne peut, pour notre malade, être mise sur le compte d'une compression mécanique quelconque. Nous n'avons observé aucune compression par coudure du duodénum sur les troncs vasculaires ; pas davantage nous n'avons vu d'ulcère duodénal ou pylorique capable de créer un spasme susceptible de déclencher la dilatation.

De même, il n'y avait aucune trace de réaction péritonéale, si minime soit-elle dans l'abdomen. Pas d'ascite ; pas de brides ; les anses grêles et le gros intestin ne présentaient aucune modification de calibre ; il n'y avait aucun orifice de perforation sur l'œsophage ou l'estomac.

Les autres causes invoquées et qui relèvent toutes d'un déséquilibre vagosympathique — émotion, choc,

affections diverses — ne sauraient, pour le cas actuel, donner une explication satisfaisante.

Il semble donc que seule, la compression des pneumo-gastriques dans le médiastin explique le phénomène de dilatation aiguë de l'estomac que nous avons observé. Par ailleurs, nous avons apporté par la vérification anatomique, la preuve de la véritable section des nerfs vagues dans le tissu périnéoplasique.

C'est sur la rareté du fait, difficilement contrôlable en d'autres circonstances, que nous avons voulu insister.

L'observation de Mongès serait à peu près superposable à la nôtre. Les troubles digestifs présentés par son malade atteint de néoplasme du médiastin et dont il rapporte trop brièvement l'histoire, sont cependant moins aigus moins accusés que ceux que l'on a l'habitude de constater dans les dilatations aiguës de l'estomac.

Nous n'avons pu trouver d'observations semblables dans les cas publiés de cancer de l'œsophage.

La paralysie du pneumogastrique entraînant une inhibition gastrique est évidemment donnée comme étiologie probable par un grand nombre d'auteurs ; mais il est intéressant de pouvoir, dans notre observation, produire la constatation anatomique de cette section et la preuve presque tangible des troubles qu'elle a occasionnés.

La paralysie du pneumogastrique est donc, pour notre observation, la seule cause de la dilatation aiguë de l'estomac.

Il nous semble indispensable maintenant d'étayer

notre expérience clinique sur celle des physiologistes et de voir quels sont chez l'animal les troubles observés dans la vagotomie et s'ils sont superposables à ceux qui ont amené la mort de notre malade et que nous avons pu contrôler.

CHAPITRE IV

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE

La question que nous voulons traiter dans ce chapitre englobe une partie importante de la physiologie du tube digestif.

Bien que pour donner une explication pathogénique à l'observation que nous venons d'exposer, il suffirait de traiter du rôle du pneumogastrique dans les mouvements de l'estomac, nous avons cru cependant utile de donner une étude complète des travaux physiologiques établis jusqu'à ce jour sur les causes de la progression du contenu gastrique.

L'analyse expérimentale a démontré depuis longtemps, par les travaux de Ranvier, en 1876, que les nerfs extrinsèques ne sont pas les seuls initiateurs des mouvements gastro-intestinaux, mais que le tractus possède le pouvoir de former en lui-même les excitations qui entretiennent son fonctionnement ; en un mot qu'il est doué d'automatisme.

Il se trouvait par ce fait également établi que les corrélations nerveuses qui jouent un rôle important *in vivo* interviennent seulement comme facteur de régulation.

Nous allons donc traiter rapidement dans une première partie de l'automatisme gastrique, de ses modalités, des conditions qui le favorisent et les hypothèses qui ont pour but de l'expliquer; dans une seconde partie, nous envisagerons le rôle de régulation des nerfs extrinsèques, nous attachant à mettre en évidence le rôle des vagues dans la motricité gastrique.

PREMIERE PARTIE

L'AUTOMATISME GASTRO-INTESTINAL

A. — LES MODALITÉS DE L'AUTOMATISME.

L'activité motrice spontanée du tube digestif affecte des modalités diverses sur le tractus énervé ou sur les segments isolés.

Cannon, Carnot et Glénard, Hiekuahara, Morin ont permis de différencier trois types fondamentaux dont les caractères pratiques et le déterminisme sont distincts :

- les mouvements pendulaires,
- la segmentation rythmique,
- le péristaltisme.

Les mouvements pendulaires observés pour la première fois par Carl Ludwig, en 1861, sont le résultat de la contraction des muscles longitudinaux : il ne s'accompagne d'aucune modification du calibre de l'intestin et n'ont pas d'effet propulseur. Leur effet serait d'assurer le mélange et l'homogénéisation du chyme de transit.

Les segmentations rythmiques sont le résultat de la mise en jeu du muscle circulaire et représentent la réaction des fibres musculaires à la distension.

Les mouvements de cette nature consistent en une série de strictions annulaires décrites par Engelmann en 1878, et par Katch en 1913, sous le nom d'ondes stationnaires. Ces mouvements apparaissent plus ou moins simultanément mais indépendamment en divers points de façon à partager le contenu gastrique en autant de segments qui se divisent à leur tour. Ces contractions ne modifient ni la longueur ni la capacité du tractus.

Les ondes péristaltiques constituent la réaction coordonnée qui, depuis l'estomac jusqu'au côlon, assure la progression des matériaux alimentaires.

Claude Bernard, en 1858, et Bayliss et Starling en 1899, ont les premiers étudié *in vivo* le mécanisme du péristaltisme intestinal.

Ce type d'activité automatique, dont la distension s'avère être la cause principale, se distingue des autres modalités d'abord par sa propagation rapide dans un sens déterminé : oral-aboral ou catastaltique ; enfin par la complexité et la coordination des phénomènes contractiles qui le manifestent.

Nous n'entreprendrons pas ici une étude approfondie des diverses théories admises pour expliquer la conduction polarisée de l'onde péristaltique. Cependant, tout en reconnaissant qu'il est difficile de préciser ce mécanisme dans l'état actuel de l'expérimentation, il semble que l'intervention des éléments nerveux intra-muraux est seule en cause et que le catas-

taltisme demeure la loi du tube digestif énérvé tant que ne sont pas mis en cause des stimuli susceptibles d'amener des réactions nerveuses extrinsèques.

Ainsi donc, il résulte que l'automatisme digestif se manifeste tantôt par des contractions rythmiques locales élémentaires ou indépendantes de l'un ou l'autre muscle (mouvement pendulaire ou segmentation rythmique), tantôt par des réactions coordonnées complexes et expulsives de l'ensemble de la musculature (mouvements péristaltiques).

B. — L'INFLUENCE DES CONDITIONS DU MILIEU.

Deux sortes de facteurs exercent un déterminisme marqué sur les manifestations automatiques : les conditions mécaniques, les propriétés physico-chimiques du liquide de conservation.

— Il semble en effet nécessaire pour la production de pulsation rythmique que les fibres musculaires du tube digestif soient mises en tension ; le travail qu'elles fournissent, et c'est la loi de tout muscle lisse, dépend étroitement du degré d'étirement qui leur est imposé.

D'une façon plus précise, G. Morin, en 1935, a pu spécifier que le muscle longitudinal s'anime de contractions rythmiques (mouvements pendulaires) lorsqu'il y a simplement tension de l'anse et pression nulle à l'intérieur ; par contre lorsque la distension est plus considérable, les deux tuniques contractiles fournissent le travail coordonné caractéristique des mouvements péristaltiques.

-- De même pour conditionner l'entretien des diverses modalités de l'automatisme, il est nécessaire que certaine concentration de pH de composition du contenu gastrique soit réalisée.

Les variations d'excitabilité, de puissance, de contraction des muscles digestifs sont encore variables suivant les points envisagés. Il existe des « gradients » d'automatisme qui affectent, semble-t-il, des effets décroissants dans le sens oral-aboral.

C. — THÉORIES DE L'AUTOMATISME.

Les controverses qui ont présidé à l'élaboration des différentes théories ont été moins passionnées quoique superposables dans leurs données à celles émises au sujet de l'automatisme cardiaque. Elles mettent dans un cas comme dans l'autre en opposition les partisans d'une théorie myogène et d'une théorie neurogène ; alors qu'il semble qu'une juste combinaison de ces deux tendances est seule capable d'apporter à l'esprit une explication satisfaisante.

Le tube digestif est constitué, au point de vue morphologique et sur toute son étendue, de formations musculaires disposées en deux couches non syncytiales de fibres lisses, l'une longitudinale est la plus externe, l'autre circulaire interne. D'autre part, tout le long du tractus se rencontrent des formations nerveuses intra-murales disposées en trois plexus.

Le *plexus sous-séreux* à peu près dépourvu de neurones et dont l'ablation n'entraîne aucun trouble de l'automatisme.

Le *plexus sous-muqueux de Meissner* situé entre la muqueuse et la circulaire.

Enfin le *plexus myentérique d'Auerbach* qui se loge entre les deux assises contractiles.

Les théories émises au sujet de l'automatisme gastrique se ramènent à l'étude du rôle respectif du muscle et du système nerveux intramural.

I. — *Théorie myogène.*

Pour Alvarez et Mahomay, la fibre lisse gastrique possède en elle-même la propriété automatique. Ils constatèrent que les fibres circulaires internes les plus éloignées des rameaux nerveux, isolées de toutes connexions nerveuses, sont capables de contractions automatiques.

II. — *Théorie neurogène.*

Pour d'autres (Bayliss et Starling, Cannon), le système nerveux pariétal joue le principal rôle. Les expériences qu'ils apportent à l'appui de leur théorie semblent contredire celles pratiquées par les myogénistes. Ils insistent sur le caractère de coordination des mouvements péristaltiques, leur transmission à distance et leur polarisation; enfin l'embryologie semble démontrer que le tractus digestif du fœtus ne s'anime de contractions qu'à partir de la cinquième semaine lorsque se sont développés les ganglions intrinsèques de la musculature digestive.

III. — *Théorie myo-neurogène.*

L'opposition entre les deux théories est plus apparente que réelle. Il semble que le choix préconçu du test d'expérimentation et la volonté de ne pas envisager l'autre action ont créé cette distinction trop irréductible.

Une conception éclectique est seule susceptible de rendre compte clairement de la totalité des faits. Il semble que l'on puisse admettre après les travaux de Thomas et Kuntz que les réactions élémentaires locales des fibres longitudinales (type mouvement pendulaire) ou circulaires (type segmentation rythmique) dépendent des propriétés de la cellule musculaire, alors que l'onde péristaltique, coordonnée et polarisée, requiert une régulation nerveuse due aux éléments des plexus intramuraux.

Nous envisagerons très succinctement le rôle que peuvent jouer certaines substances spécifiques élaborées à l'intérieur de la paroi gastro-entérique pour susciter, entretenir, ou régler son activité rythmique.

Il est évident que certains produits — extrait d'intestin, extrait splénique, extrait surrénalien et d'autres glandes endocrines ont une action excito-péristaltique certaine.

La choline et ses dérivés (Weiland) ont une action nettement excitatrice sur le tube digestif.

D'autre part, sans parler d'hormones, J. Demoor a émis l'hypothèse de « substances actives » qui contrôlent d'une façon permanente le péristaltisme. Ces

substances actives auraient pour origine et seraient élaborées par le muscle et la tunique digestive eux-mêmes.

DEUXIEME PARTIE

REGULATION DE L'AUTOMATISME

ROLE DES NERFS EXTRINSEQUES

L'activité automatique gastrique dont nous venons de donner une rapide vue d'ensemble est assurée d'une certaine coordination par le mécanisme de circuits nerveux représentés par le plexus myentérique qui assure une première régulation intramurale.

Toutefois une cohésion absolue ne peut être assurée parfaitement que si d'autres circuits nerveux extramuraux, engendrant l'autorégulation réflexe, sont respectés. Nous allons donc envisager dans cette seconde partie l'action du système nerveux périphérique dans son rôle régulateur de la motricité gastrique.

Comme tout appareil nerveux régulateur le système nerveux gastrique comporte des commandes efférentes, des commandes afférentes et des centres.

A. — LES COMMANDES EFFÉRENTES

Elles sont de deux sortes : motrices et inhibitrices.

Les expériences de Weber sur les vagues et de Pflüger sur les splanchniques n'ont fait que confirmer les données de l'expérimentation contemporaine. Il existe

donc un double système de fibres efférentes ; les unes motrices qui émanent des nerfs d'origine bulbaire (le pneumogastrique) ou sacrées (nerfs pelviens) ; les autres inhibitrices convoyées par les troncs nerveux émanés de la moelle dorso-lombaire.

1° *Nerfs gastro-moteurs.*

Nous parlerons plus longuement du rôle du pneumogastrique sur la motilité gastrique dans un chapitre spécial ; nous ne signalerons ici que l'excitation (Bayliss et Starling, Elliot et Barclay, Smith), des nerfs émergeant de la moelle sacrée entraînent des contractures du segment distal du côlon et du rectum.

D'autre part, les récentes recherches des auteurs japonais (Kenkure, Ishikawa et Isiko) paraissent prouver qu'un autre contingent de fibres motrices est apporté au système vague et pelvien par les troncs des nerfs sympathiques réalisant ainsi un système « parasympathique spinal ».

2° *Nerfs gastro-inhibiteurs.*

Les fibres nerveuses assurant physiologiquement cette fonction sont contenues pour une part dans les nerfs splanchniques, et pour une autre part moins importante dans les nerfs hypogastriques.

L'existence de filets inhibiteurs dans le grand et le petit splanchnique pour l'intestin grêle et le côlon droit est hors de conteste. Que la réaction inhibitrice obtenue soit due à l'excitation seule des fibres nerveu-

ses ou à la décharge de l'hormone surrénale qu'elle suscite, la question n'est pas encore élucidée et fait encore l'objet d'études physiologiques.

Quel est le mode d'action des commandes efférentes ?

Nous ne rentrerons pas dans l'étude des théories qu'a suscitée cette question : il semble que la majorité des physiologistes admettent que dans le domaine du système nerveux végétatif, l'excitation se transmet pour les commandes efférentes du système nerveux extrinsèque gastrique au moyen d'un médiateur chimique, analogue à l'acétylcholine pour le parasympathique, et voisine de l'adrénaline (la sympathine de Cannon) pour le sympathique.

B. — LES COMMANDES AFFÉRENTES

Les voies qui mènent l'excitation aux centres sont mal connues. Les parois même du tube digestif ne sont pas le point de départ d'influx centripètes capables d'éveiller des perceptions conscientes dans les conditions physiologiques, si on excepte les sensations particulières de faim et de rassasiement. Par contre, les différents facteurs de stimulation mécanique, physique ou chimique de l'estomac, démontrent que celui-ci est pourvu d'une sensibilité inconsciente que l'on peut mettre facilement en jeu, sans pour cela que nous en connaissions le mécanisme.

On a cru longtemps que la *sensibilité* gastrique empruntait surtout la voie des pneumogastriques. Carlson soutient que la plupart des influx gastriques cen-

tripètes capables de modifier les contractions de la faim sont convoyés par ces nerfs, et il ajoute que si la faim persiste après vagotomie bilatérale, il n'en est pas de même du sentiment de satiété.

C. — LES CENTRES

Les anciens physiologistes ont cherché dans le névraxe des points ou des repères déterminés dont l'excitation ou la destruction avaient pour conséquence des modifications importantes de la motricité digestive.

La seule constatation d'une réaction gastrique, comme suite à la stimulation d'une région quelconque de l'axe gris, n'implique, en effet, nullement l'existence d'un centre spécialisé à ce niveau.

Il semble plus logique d'admettre que les modifications de la motricité digestive se trouvent simplement réglées et intégrées au fonctionnement général de l'organisme par des réflexes régulateurs dont la voie peut remonter à des niveaux différents dans le névraxe (moelle ou bulbe).

LE PNEUMOGASTRIQUE DANS LE SYSTEME REGULATEUR

Nous tenons à développer particulièrement cette partie de notre exposé en raison de la similitude que nous avons constaté entre les expériences physiologiques et l'observation clinique dont nous avons relaté plus haut les détails.

I. — RAPPEL ANATOMIQUE

Le pneumogastrique ou nerf vague est un nerf

mixte qui se rend au pharynx, au larynx, au cœur, aux poumons, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin grêle, au cæcum et à la moitié gauche du côlon.

Son origine apparente se fait au niveau du sillon qui sépare le corps restiforme du faisceau latéral du bulbe, au-dessous du glosso-pharyngien. Les racines du pneumogastrique forment dans le crâne un faisceau triangulaire dont le sommet correspond au trou déchiré postérieur.

Sortant du crâne par cet orifice, les deux pneumogastriques cheminent dans le cou, segmentés par des relais ganglionnaires, en dehors et en arrière de l'artère carotide interne et de la carotide primitive, en dedans de la veine jugulaire interne.

Dans le thorax, après avoir abandonné les nerfs récurrents, le pneumogastrique droit en avant de l'artère sous-clavière, le pneumogastrique gauche sous la crosse aortique, ils descendent verticalement à la face interne du poumon ; le pneumogastrique gauche tend à prendre une position antérieure le long du bord gauche de l'œsophage ; quant au pneumogastrique droit il suit en arrière le bord droit du conduit digestif. Arrivés au diaphragme, les pneumogastriques pénètrent dans la cavité abdominale par l'orifice œsophagien où ils vont donner leurs arborescences terminales.

A ce niveau, les pneumogastriques s'épuisent presque totalement dans la paroi gastrique.

Le pneumogastrique gauche, situé au niveau du cardia en avant de l'œsophage, innerve par ses branches terminales presque toute la face antérieure de l'estomac ; en largeur, depuis la petite courbure jusqu'au voisinage de la grande courbure ; en hauteur, depuis le cardia jusqu'au bord gauche du pylore. Quelques branches vont indirectement à celui-ci par l'intermédiaire du plexus sympathique. Le pneumogastrique postérieur droit donne à la face postérieure de l'estomac des branches qui innervent une zone symétrique.

Les branches gastriques des vagues représentent les deux tiers de leurs fibres abdominales. Le tiers restant va se jeter dans le plexus solaire et dans les divers plexus médians destinés à l'innervation des parties basses du tube digestif.

Le sympathique envoie des branches directes à la

région de la grande courbure et du pylore, et des anastomoses peu importantes aux branches gastriques du pneumogastrique.

L'estomac possède donc deux pédicules nerveux :
un pédicule thoracique pneumogastrique ou pédicule principal ;
un pédicule abdominal sympathique ou pédicule accessoire.

II. — ACTION DU PNEUMOGASTRIQUE SUR LA REGULATION DE LA MOTRICITE GASTRIQUE

Nous envisagerons successivement l'étude de l'excitation et de la section des nerfs pneumogastriques chez l'animal.

A. — EFFET DE L'EXCITATION DES VAGUES

La majorité des fibres vagues à destination gastrique sont stimulatrices, en ce sens que l'excitation du nerf a le plus souvent pour effet l'augmentation de l'amplitude et de la fréquence des mouvements automatiques. Il est indiscutable, en effet, que la faradisation centrifuge du pneumogastrique détermine une activation des mouvements gastriques quoiqu'exceptionnellement elle puisse provoquer un effet inhibiteur (Morat, Bechterew et Misslawsky). Ce phénomène paradoxal, mis en évidence par les expériences de Tournade, qui consiste à enregistrer une inhibition tardive, secondaire à la phase de motilité, inten-

sifiée par une excitation forte et prolongée du bout périphérique du vague, manifeste l'action inhibitrice de la réaction correctrice suscitée par la trop grande fréquence et la trop forte intensité des excitations faradiques qui favorisent les fibres inhibitrices qui existent à l'intérieur des pneumogastriques, au moins chez le chien.

B. — EFFETS DE LA SECTION DU PNEUMOGASTRIQUE

La vagotomie ralentit le transit intestinal.

Magendie et Cl. Bernard ont prouvé que la section des pneumogastriques était suivie de la paralysie de l'œsophage et de l'estomac.

Arloing et Tripier, dans leur communication à la Société de Biologie du 9 décembre 1876, ont établi par leurs expériences que le pneumogastrique gauche avait la priorité dans cet ordre de phénomène.

Les différents expérimentateurs ont toujours constaté que la section des pneumogastriques entraînait, dans les premières semaines qui suivaient l'intervention, l'atonie gastrique et par conséquent un retard considérable de l'évacuation.

Le contrôle radiologique et la perfection des méthodes employées ont permis de mettre en valeur le rôle prédominant que joue le système nerveux extrinsèque dans la dilatation gastrique.

Nous allons ici résumer les expériences concluantes que MM. G. Morin, Kofmann et Dugal ont présenté dans les *Archives d'Electricité Médicale* en novembre 1936.

1° *Méthode d'observation.*

La section intrathoracique des pneumogastriques paraît être la méthode de choix, préférable à tout autre procédé, en particulier à celui de la section des vagues dans l'abdomen au-dessous de la coupole diaphragmatique, qui permet la suppléance de filets nerveux œsophagiens épargnés, et exclue, outre les filets gastriques des nerfs, ses filets cardio-pulmonaires.

Les chiens, sujets des expériences, ont donc subi, sous anesthésie, une section intrathoracique sur une longueur de 4 à 5 centimètres, des deux ou trois cordons nerveux périœsophagiens qui représentent les nerfs pneumogastriques chez cet animal.

Cette intervention est facilement supportée, à la condition d'opérer sous respiration artificielle et d'observer les règles d'asepsie rigoureuse. L'exploration des fonctions motrices de l'estomac a été réalisée exclusivement par la radioscopie et la radiographie après ingestion de bouillie opaque.

2° *Le transit gastrique du chien normal.*

Après avoir éliminé les causes d'erreur pouvant provenir du facteur émotif et qui auraient troublé les résultats, les auteurs ont déterminé les points suivants quant aux caractéristiques radioscopiques et radiographiques du transit normal gastrique chez le chien.

— L'estomac est situé dans l'hypochondre gauche, avec bas-fond à quatre travers de doigts au-dessus des crêtes iliaques. Le pylore se dessine un peu en dehors de la ligne médiane.

— Les ondes péristaltiques sont visibles sur l'écran, tant au niveau de la grande et de la petite courbure, semblables à celles constatées à l'hôpital lors de l'examen radioscopique d'un malade.

— La bouillie barytée apparaît dans le duodénum dès la deuxième ou troisième minute qui suit l'ingestion.

— Enfin, on peut affirmer qu'à l'état normal, l'estomac du chien a toujours complètement évacué le repas administré 3 h. 30 au plus tard après le début de l'ingestion.

3° Le transit gastrique chez le chien a vagues coupés.

Après vagotomie intrathoracique les auteurs n'ont observé aucun trouble général notable : les régurgitations, les troubles de déglutition, les vomissements peuvent apparaître les premiers jours, mais disparaissent rapidement.

Les fonctions digestives, au premier abord, ne se distinguent pas en comparaison des animaux témoins : l'appétit est normal ; pas de troubles gastro-intestinaux apparents ; pas de météorisme abdominal ; rien à signaler du côté des fèces ; cependant, les examens radiologiques révèlent une perturbation profonde du fonctionnement de l'estomac.

Des trois animaux qui ont fait l'objet d'expériences contrôlées radiologiquement à plusieurs reprises :

le premier présente les anomalies suivantes :

un mois après la section des vagues, on constate :

— *une dilatation énorme* du viscère dont la poche à air acquiert un volume considérable. Le bas-fond est

très abaissé au-dessous des crêtes iliaques. Le pylore reste à hauteur normale. Par contre, il y a une ptose énorme du corps de l'estomac fortement dilaté.

Les contractions péristaltiques sont modifiées, leur fréquence est diminuée ainsi que leur amplitude. Ce sont de minuscules incisures qui se succèdent à de grands intervalles.

Le temps d'évacuation est très augmenté, pour passer de 3 h. 30', temps normal, à 6 h. 30'.

Les troubles signalés n'ont eu aucune tendance à rétrocéder puisque 80 jours après l'expérience, l'évacuation ne se produisait que 8 h. 30' après l'ingestion.

— *Le deuxième animal* présente des troubles semblables au premier : même dilatation, même atonie, même retard à l'évacuation.

Quant au *troisième chien*, les conditions expérimentales furent un peu différentes ; alors que chez les deux autres animaux on s'était contenté de supprimer l'innervation parasymphatique de l'estomac par vagotomie intrathoracique, l'innervation sympathique fut exclue chez cet animal, 90 jours après la section des pneumogastriques, par destruction aseptique de toute la moelle dorso-lombaire.

La vagotomie entraîna un ralentissement important du transit gastrique qui n'a fait que s'accroître jusqu'au quatre-vingt-cinquième jour après l'intervention.

Dès que la section médullaire fut réalisée, le quatre-vingt-dixième jour, on constata des modifications considérables de la dilatation et du temps d'évacuation ; la descente de la poche gastrique et sa dilata-

tion furent beaucoup plus importantes, le météorisme abdominal très marqué ; et il a semblé par contre que la durée de l'évacuation tendait à s'abrégéer sans revenir toutefois à sa valeur initiale.

4^e Interprétation des résultats.

La suppression de l'innervation vagale de l'estomac semble donc avoir pour conséquence la dilatation de ce viscère. Krehl en 1892, Cannon en 1906 avaient déjà constaté le fait.

Certains auteurs ne sont pas d'accord sur l'évolution des troubles : pour les uns, les troubles observés, dilatation, atonie, retard à l'évacuation sont passagers et régresseraient plus ou moins rapidement, — pour d'autres, ils seraient définitifs et tendraient même à s'exagérer.

Les observations que nous venons de résumer confirmeraient cette deuxième manière de voir. Il ne semble pas, d'autre part, que la section médullaire compense en une certaine mesure les désordres occasionnés par la section des pneumogastriques.

Quoi qu'il en soit, les expériences pratiquées chez l'animal par les auteurs confirment la possibilité de provoquer une atonie définitive de l'estomac par section des nerfs vagues dans le thorax.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES

L'action du pneumogastrique sur les mouvements de l'estomac est une action presque exclusivement motrice. L'irritation de son bout périphérique entraîne une augmentation du péristaltisme ; la section du nerf entraîne une hypotonie et un retard dans l'évacuation de l'estomac.

A la lueur des expériences que nous venons de décrire, nous allons essayer d'envisager ce qui est susceptible de corroborer les faits signalés dans notre observation et d'étayer notre explication de dilatation aiguë de l'estomac par section des pneumogastriques dans le thorax.

Il est, nous le savons, difficile en physiologie de passer du sujet humain à l'animal. Les réactions chez l'homme sont plus différenciées, plus déroutantes et la clinique nous apprend tous les jours qu'il y a autant de maladies que de malades.

Chez l'animal, il est évident que la section intrathoracique des vagues amène des troubles à longue échéance, s'installant progressivement, et qui n'ont pas l'allure cataclysmique et la brusquerie de ceux que nous avons relatés dans notre observation. Tou-

tefois, on constate des phénomènes à peu près superposables : augmentation considérable de la poche gastrique qui est remplie d'air, arrêt des ondes péristaltiques et abaissement de l'estomac.

Nous tenons à insister sur la fermeture du pylore et sur l'arrêt de la dilatation à la barrière pylorique. Les dilatations gastriques d'origine réflexe, vagosympathique ou autres, s'accompagnent toujours d'une béance du pyloro-duodénum qui est aussi dilaté que l'estomac. Par contre, l'expérience de Morin sur le chien montre que la section intrathoracique des vagues entraîne des modifications de volume et de forme de l'estomac, et de l'estomac seulement. Les autres parties du tube digestif restent du calibre normal. Il en a été de même pour notre malade ; lors de l'intervention, l'estomac seul était dilaté.

La juxtaposition des résultats cliniques et physiologiques, pour n'être pas d'une similitude absolue en ce qui est de la modalité d'apparition des phénomènes, est cependant troublante.

Nous avons cru utile, dans cette thèse, d'établir ce parallélisme pour montrer par la publication de cette observation complète la concordance des troubles cliniques constatés chez l'homme et chez l'animal vagotomisés, et apporter ainsi une contribution à l'étude d'une complication peu connue et peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, du cancer de l'œsophage.

En effet, si les lésions du pneumogastrique sont classiques sous la forme récurrentielle dans la symptomatologie du cancer de l'œsophage, ne pourrait-on pas voir dans une compression plus basse, intrathoraci-

que, l'explication de certains troubles dyspeptiques, dont les malades atteints de cette affection se plaignent bien avant qu'apparaissent les signes caractéristiques de sténose ?

Il semble bien, dans le cas particulier que nous avons présenté, que l'irritation du pneumogastrique par le noyau néoplasique ait été responsable de ces pesanteurs gastriques, de ces ballonnements, de ces nausées qui avaient précédé depuis longtemps chez notre malade les signes de sténose.

CONCLUSIONS

I. — L'observation qui fait l'objet de notre thèse rapporte l'histoire d'un malade atteint d'un néoplasme de l'œsophage et qui est mort rapidement, au cours de l'évolution de la maladie avec un syndrome de dilatation aiguë de l'estomac.

II. — Il nous a été possible d'affirmer que la dilatation était indubitablement due à une section physiologique des deux nerfs pneumogastriques, au niveau de leur trajet sous-aortique, intra-thoracique, dans la gangue d'infiltration périnéoplasique médiastinale.

III. — Les données actuelles de l'étude expérimentale physiologique se rapportant à la section des pneumogastriques sur l'animal confirment la similitude des troubles que nous avons décrit dans notre observation et qui ont amené la mort du malade.

IV. — Aucune autre cause invoquée jusqu'à ce jour dans les processus de dilatation aiguë de l'estomac, — choc péritonéal, post-opératoire, perforation, sté-

nose du pylore ou du duodénum, choc émotionnel ou commotionnel, traumatisme ou lésion nerveuse sympathique — ne peut expliquer la soudaineté des phénomènes qu'il nous a été donné d'observer et de contrôler.

Vu :

Le Doyen,

JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,

J. CHALIER.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 Octobre 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALVAREZ (W. C.). — Functionnal variations in contractions of different parts of small intestine (*American Journal Physiol.*, 1914, 177).
- Differences in the irritability and latent period in different part of the wall of the stomach (*Am. J. Physiol.*, 1916, 321-332).
- ALVAREZ, HOSOI et OVERGARD. — The effects of degenerative section of the vagi and the splanchnic section on the digestive tract (*Am. J. Physiol.*, 1929, 631-655).
- AUER. — Les effets de la section des vagues ou des splanchniques sur la motricité gastrique chez le lapin (*Am. J. Physiol.*, 1909, 334-344).
- BACQ. — Inhibition des mouvements de l'intestin par la sympathine (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, 211, et *Arch. Int. Phys.*, 1933, 198).
- BARRY et CHAUCHARD. — Recherches sur l'excitabilité du pneumogastrique abdominal (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, 1168-1169).
- BAYLISS et STARLING. — Les mouvements et l'innervation de l'intestin grêle (*J. Physiol.*, 1899, 99-143).
- BARRON et G.-M. CURTISS. — Effet de la vagotomie sur le mécanisme moteur de l'estomac. (*Arch. of Surgery*, juin 1934, t. 34, p. 1132-1155).
- BECHTEREW et MISSLAWSKY. — Ueber die zentrale und peripherische Innervation des Darmes. (*Arch. Anat. u. Physiol.*, 1899, tome supplém., 243-262).

- Claude BERNARD. — Physiologie et pathologie du système nerveux. « Leçons sur les mouvements réflexes internes ». (Paris, Baillière, 1858, p. 362-363).
- BOPPE. — Dilatation aiguë de l'estomac non opératoire. (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*: (février 1932, tome 3, n° 2, p. 129).
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, 1893.
- BRINTON. — Maladies de l'estomac, 1862.
- CANNON. — L'activité motrice de l'estomac et de l'intestin grêle après section des splanchniques et des pneumo-gastriques (*Am. J. of Physiol.*, 1906, t. 17, p. 429-442).
- Quelques problèmes inconnus en gastro-entérologie (*Rev. Sociedad. argent. Biologia*, 1934, t. 10, suppl. p. 204-224).
- CARNOT, GAYET et MERKLEN. — Recherches sur l'innervation motrice de l'estomac (*C. R. Associat. Physiol. Roscoff*, 1929, p. 74-79).
- DEMOOR. — L'automatisme de l'intestin (*Bulletin de l'Acad. Royale de Médecine de Belgique*, 1931, 221-262).
- DOYON. — Sur l'inhibition du tonus et des mouvements de l'estomac chez le chien par l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique sectionné au cou (*Arch. de Physiol.*, 1895, p. 374-384).
- EINHORN. — Dilatation aiguë de l'estomac par iléus incomplet. (*Arch. des malad. du tube digestif*, 1938).
- ENGELMANN. — Théorie du péristaltisme (*Arch. f. anat.* 1878, 265-268).
- FAROY et R. DERON. — Comment concevoir actuellement la dilatation gastrique (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 1932, p. 305).
- HALLION. — Dilatation de l'estomac par section des nerfs vagues : (*Exposé de travaux scientifiques*, 1898).

- HERMANN et MORIN. — Contribution physiologique sur la motricité intestinale (*Rapport au Congrès de la colibacillose*, Châtel-Guyon, 22-24 sept. 1934, 363-400).
- JURICA. — Studies on the motility of the denervated mammalian œsophagus (*Am. J. Physiol.* 1926, 371-384).
- KREHL. — Ueber die Folgen der Vagus durch Schneidung (*Arch. f. Anal. u. Physiol.* suppl. 1892).
- KUNTZ. — Sur l'innervation du tube digestif (*J. comp. Neurol.* 1913. 175).
- Etude de la motricité gastro-intestinale en rapport avec le système nerveux (*Am. J. Physiol.*, 1926, 606).
- LANGLEY. — Le système nerveux autonome. Paris. 1923.
- LATARJET, CLUZET et WERTHEIMER. — Effets de la section et de l'excitation des nerfs propres de l'estomac sur la motricité de cet organe (*C. R. Soc. Biol.* 1921, 985-987).
- LEB. — Une forme d'atonie gastrique conditionnée par la tuberculose du hile du poumon (*Munchener Medizinisch. Wochenschrift*. T. LXXI, n° 44, 31 octobre 1924).
- LETULLE. — Troubles fonctionnels du pneumogastrique. *Thèse d'Agrégation*, Paris, 1883.
- MAC CREA, MAC SWINEY et STOPFORD. — Effets sur l'estomac de la section des pneumogastriques (*Quart. S. exp. Physiol.* 126, 195).
- MEEK et HERRIN. — Les effets de la vagotomie sur l'évacuation gastrique (*Am. Journ. Physiol.* 1934, t. 109, p. 221-231).
- MONGÈS J. — Paralysie gastrique aiguë simple (*Arch. des maladies de l'app. digestif.* 1935, p. 5).
- Dilatation aiguë récidivante de l'estomac (*Arch. mal. de l'app. digestif. Soc. gastro-entér. de Paris*, séance du 9 juillet 1934, p. 978).

MORAT. — De l'innervation motrice de l'estomac (*Lyon Médical*, 1882, 289).

— Sur quelques particulantes de l'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin (*Arch. de Physiol.*, 1893, 5^e série, 142-153).

MORIN. — La motricité gastro-intestinale chez les mammifères. (*Extrait des Annales de Physiologie*, t. XIV, n^o 3, 1938. Douzième réunion de l'Association des Physiologistes, Louvain (Belgique). 25-27 avril 1938).

— Les nerfs moteurs extrinsèques de l'intestin. Données physiologiques et problèmes histophysiologiques (*Bull. hist. appl.*, 1931, 38-51).

MORIN, KOFMAN et DUGAL. — Etude radiologique des relations du transit gastrique et de la vagotomie chez le chien (*C. R. Soc. Biol.* 1936, 190).

— Recherches sur la gastroplose expérimentale. Documents radiographiques recueillis sur le chien à vagues coupés (*Arch. d'Electricité Médicale*, 1936, 385-402).

— Recherches radiologiques sur le transit gastrique chez le chien expérimentalement privé de sa moelle dorso-lombaire et sacrée (*C. R. Soc. Biol.*, 1937, 1115).

PARTRIDGE et WILSON. — L'innervation afférente de l'estomac. (*C. R. Soc. Biol.* 1924, 814).

PI-SUNER et PUCHE. — L'innervation afférente de l'estomac (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, 814).

RATHOCZY. — Neue Grundsteine zur funktionellen Röntgendiagnostik des Magens (*Fortsch. auf demgebiete der Röntgenstrahlen*, 1936, 343-353).

RUBASHOW. — Beiträge zur Lehre über die Folgen der vagotomie (*Bickels internal. Beitr. zur Pathol. u. Ther. des Ernahrungstorungen*. 1912, 463).

SAMAAN. — Observations expérimentales chez le chien vagotomisé (*C. R. VIII^e réunion Ass. des Physiol.*, Nancy, mai 1934, p. 450-456).

- SERGUN, HATTORI. — Etude sur les mouvements gastriques après amputation des nerfs pneumogastriques (*Japan Journal of gastro-entérology*, sept. 1936, t. 8, n° 3, pp. 121-136).
- SCHIFF. — Leçons sur la physiologie de la digestion (Paris, Baillière, 1868).
- TOURNADE et CHABROL. — Effet sur la motricité intestinale de l'excitation centrifuge du vague (*C. R. Soc. Biol.* 1926, 1202-1203).
- URANO. — Röntgenologische Studien über die Form und Bernegungen des Magens (*Nischin Igaku*, 1920, 10^e année, p. 631).
- WERTHEIMER P. — Etude anatomique de l'innervation gastrique. *Thèse Lyon* 1922.
- WERTHEIMER E. — Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac (*Arch. de Physiol.* 1892. 379-395).
- ZWERG. — Etiologie de la dilatation gastrique aiguë (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 10 août 1928, t. CXLIII, t. 4, p. 777-789).

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	11
Introduction	13
<i>Chapitre premier.</i> — Observation	17
<i>Chapitre II.</i> — Etude clinique et étiologique de la dilatation aiguë de l'estomac	23
<i>Chapitre III.</i> — Discussion	33
<i>Chapitre IV.</i> — Etude physiologique de la motricité gastrique	37
<i>Première partie.</i> — L'automatisme gastro-intestinal.	38
<i>Deuxième partie.</i> — Régulation de l'automatisme. Rôle des nerfs extrinsèques	44
Le pneumogastrique dans le système régulateur...	49
<i>Chapitre V.</i> — Commentaires	57
Conclusions	61
Bibliographie	63



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo oo IMPRIMEURS-ÉDITEURS oo oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo LYON oo oo oo oo



